

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

103

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges-Charles HUERTAS

Né le 3 Mai 1913, à Oran (Algérie).

26 AVR 1944

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

L'ASPHYXIE INTRA-UTERINE DU FŒTUS

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

Nom du Candidat : **HUERTAS.**

Prénoms : **Georges-Charles.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

HUERTAS (Georges-Charles). —
L'Asphyxie intra-utérine du
fœtus. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1944, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°.....).

HUERTAS (Georges-Charles). —
L'Asphyxie intra-utérine du
fœtus. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1944, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°.....).

HUERTAS (Georges-Charles). —
L'Asphyxie intra-utérine du
fœtus. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1944, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°.....).

HUERTAS (Georges-Charles). —
L'Asphyxie intra-utérine du
fœtus. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1944, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°.....).

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges-Charles HUERTAS

Né le 3 Mai 1913, à Oran (Algérie).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

L'ASPHYXIE INTRA-UTERINE DU FŒTUS

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clavis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAT	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
MEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANIN	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	
MOURE	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique .
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*A qui je dois tout. Puisse son
souvenir et son exemple guider
toute ma carrière médicale.*

A MA MERE

*Dont je n'oublierai jamais les sa-
crifices. Faible gage de ma pro-
fonde reconnaissance et de mon
amour filial.*

A MA SŒUR

A MES FRERES

A MA BELLE-SŒUR

A MON ONCLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DOHER

*Pour les encouragements inces-
sants et l'amitié qu'il m'a constam-
ment prodigués.*

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

Professeur de la Chaire de Médecine Légale

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'Honneur

*Infiniment sensible à l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse. Qu'il
trouve ici l'hommage de notre pro-
fonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEROBERT

Chef du Laboratoire de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Qu'il veuille bien trou-
ver ici l'expression de notre vive
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SENEQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEZARY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ B. FEY

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DELAFONTAINE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

Médecin Chef des Services de Médecine

de l'Hôpital Saint-Denis

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE VADDER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien Chef des Services de Chirurgie de l'Hôpital Saint-Denis

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE SAINT-DENIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Au cours du passage de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine, le fœtus va se trouver à un moment critique de son existence. Il doit, sous peine de mort rapide, emprunter au milieu extérieur, l'oxygène indispensable aux besoins de son organisme, oxygène qu'il recevait auparavant du sang maternel.

Alors que le début de l'alimentation buccale peut tarder, car les réserves nutritives du fœtus ne sont pas négligeables, les phénomènes initiaux de la respiration, au contraire, doivent s'installer dès que la circulation fœto-placentaire est interrompue. L'adaptation respiratoire est donc instantanée.

Ce passage de la respiration placentaire à la respiration pulmonaire peut, dans certains cas, se faire prématurément à l'intérieur des voies génitales maternelles avant l'accouchement ou au cours du travail à la faveur d'une insuffisance prolongée de la circulation funiculo-placentaire.

Le fœtus souffrant d'une asphyxie lente pourra, par des mouvements respiratoires prématurés, essayer de remédier à la gêne de l'hématose qui en résulte.

Baignant dans un milieu liquide, il aspirera divers produits — liquide amniotique pur ou souillé de méconium, sécrétions vaginales, qui pénétreront plus ou moins profondément dans les voies aériennes, suivant l'intensité des mouvements respiratoires.

L'abondance d'éléments cellulaires d'origine amnio-

tique dans certaines conditions pathologiques, réalise la submersion intra-utérine bien mise en évidence par MM. BALTHAZARD et PIEDELIÈVRE.

Ce processus n'est cependant pas le seul qui puisse exister. M. L. DEROBERT a attiré notre attention sur l'observation d'un phénomène que nous ne croyons pas avoir été signalé et qui a été constaté histologiquement sur les poumons d'un enfant nouveau-né mort quelques minutes après un accouchement normal.

Ce phénomène consiste en l'oblitération complète des cavités bronchiques par des bouchons de cellules du revêtement cutané fœtal agglutinées par une substance grasse d'origine sébacée qui est le vernix caseosa réalisant une véritable suffocation intra-utérine au sens étymologique du mot.

Or, c'est au cours des accouchements clandestins, où des complications imprévisibles font durer l'accouchement, que l'enfant est le plus exposé à souffrir et par conséquent à faire des mouvements respiratoires qui provoquent son asphyxie.

C'est en présence de cas semblables qu'il y aura intérêt, au point de vue médico-légal, à rechercher dans les poumons du fœtus la présence de liquide amniotique, de méconium qui permettra, suivant le résultat positif ou négatif, de conclure à la mort naturelle du fœtus et d'écarter l'hypothèse d'un infanticide par submersion volontaire par exemple, si l'on n'a constaté aucune trace de violence à l'autopsie.

Après une étude sur le phénomène respiratoire à la naissance et un rappel des causes qui exposent le fœtus à ces accidents, nous traiterons de la composition du liquide amniotique et des conséquences vitales du séjour dans ce milieu entraînant l'asphyxie par submersion ou par suffocation, phénomènes qui ne sont que l'exagération d'un processus physiologique : la progression intra-bronchique du liquide amniotique dans le parenchyme.

L'INSTALLATION DE LA RESPIRATION CHEZ LE FOETUS

A la naissance, le mécanisme d'installation de la respiration, nécessaire pour l'absorption de l'oxygène, révolutionne complètement le système de la circulation en même temps qu'il modifie profondément l'appareil respiratoire.

L'adaptation est instantanée. Les muscles respiratoires sont déjà entrés en contraction pendant la vie intra-utérine; mais ces mouvements, très superficiels, sont incapables, en raison de la contraction du sphincter du larynx, de faire pénétrer le liquide amniotique en grande quantité jusqu'à la bifurcation des bronches. Ils facilitent simplement la progression vers l'œsophage de ce liquide, qui remplit normalement les fosses nasales. Nous verrons cependant que du liquide amniotique pénètre jusque dans les plus fins alvéoles virtuels.

Le nouveau-né n'a donc qu'à renforcer la mécanique respiratoire, qui ne saurait s'installer sans une série de modifications anatomiques de l'appareil circulatoire pendant toute la durée de la gestation. Avant la naissance, l'oreillette droite reçoit le sang de la veine cave inférieure qui se dirige, grâce à la valvule d'Eustachi dans l'oreillette gauche par le trou de Botal. Le sang de la veine cave supérieure, non placentaire, a un courant orienté, grâce au tubercule de Lower, et s'engage dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Le sang, en grande partie placentaire, est conduit presque en entier dans le ventri-

cule gauche. La petite quantité qui passe de l'oreillette droite dans le ventricule droit est récupérée en grande partie et tombe dans la grande circulation en passant par le canal artériel qui relie l'artère pulmonaire à l'aorte.

Les poumons dépourvus de toute fonction ont besoin d'une faible quantité de sang. Ils sont constitués par un tissu compact et dense ayant l'aspect d'une glande rappelant le thymus ou le corps thyroïde.

Il n'existe pas d'alvéoles utiles mais les bronches sont déjà apparentes avec leurs parois accolées.

Vers les cinquième-sixième mois de la vie intra-utérine, on voit apparaître entre les travées conjonctives, les cellules respiratoires grosses, cubiques, avec un petit noyau central, avec, en certains points, de légers interstices, ébauche de futurs alvéoles pulmonaires.

Cette disposition anatomique s'accroît dès les premières inspirations : les cellules s'étirent, s'allongent autour de la bulle d'air, certaines même prennent l'aspect de lames aplaties, alors que d'autres encore fœtales, restent globuleuses et cubiques.

Ainsi, pendant la vie intra-utérine, le sang aéré et le sang non aéré se mélangent grâce à la communication interauriculaire et au canal artériel. Les besoins en oxygène sont minimes.

A la naissance, le fœtus va se procurer seul l'oxygène qui lui est indispensable. Il présente toujours à ce moment là un aspect asphyxique : il est donc nécessaire que l'établissement de la respiration soit rapide pour que l'asphyxie ne s'accroisse pas.

Dans les derniers jours de la vie intra-utérine, l'organisme s'est préparé à sa vie future : la valvule d'Eustachi s'est atrophiée, le tubercule de Lower a diminué, la lumière du canal artériel se rétrécit. Ces transformations aboutissent à l'accumulation de sang dans l'artère pulmonaire et dans les capillaires pulmonaires constituant une réserve dans les poumons de sang prêt à fixer l'oxygène

qui pénétrera dans les alvéoles aux premières inspirations.

On constate ces phénomènes pulmonaires congestifs sur des coupes histologiques d'enfants viables mort-né ou nouveau-nés qui sont plus accentués quand il a surgi un obstacle à la respiration. Dans les conditions normales le nouveau-né aspire l'oxygène qui se fixe sur l'hémoglobine qui existe en quantité importante grâce à la congestion physiologique préparée d'avance.

Pour déplisser les alvéoles pulmonaires, il a fallu que l'air inspiré par l'amplification thoracique, oppose une très forte pression à la résistance offerte par les bronchioles encore plissées et par les alvéoles dont les parois sont accolées.

Dans ce travail de déplissement et de dilatation, l'air a été aidé par une substance plus dense que lui : un peu de liquide amniotique a été aspiré avec l'air dans les premiers mouvements respiratoires, contribuant à ouvrir les cavités à la façon d'un béliér.

Ainsi s'explique chez presque tous les nouveau-nés la présence dans les voies respiratoires d'éléments du liquide amniotique.

Dans les cavités cardiaques droite et gauche la pression devient égale; la valvule du trou de Botal qui s'appellera valvule de Vieussens, forme clapet et s'applique à la paroi interne de l'oreillette gauche pour fermer l'orifice. C'est à ce moment que s'établit le nouveau rythme pulmo-circulatoire et que chaque ventricule devra accomplir un travail spécial : le ventricule droit irriguera les vaisseaux pulmonaires, le ventricule gauche se chargera de fournir le reste de l'organisme.

Les éléments étrangers : liquide amniotique, méconium, mucus vaginal, grâce à la puissance de l'inspiration, forcent la bronchiole alvéolaire; mais ne peuvent être digérés facilement ni être détruits dans l'alvéole. Ils ne peuvent non plus être phagocytés. Leur élimina-

tion est favorisée plus tard grâce à des rejets de mucosités dus à des efforts de toux peut-être et surtout par les mouvements des cils vibratiles des épithéliums bronchiques.

On ne doit donc pas être surpris si, sur les coupes histologiques pulmonaires d'un enfant ayant vécu plusieurs semaines, il a été encore trouvé dans les alvéoles des cellules épidermiques fœtales et des débris amniotiques encore intacts.

LES ASPHYXIES INTRA-UTÉRINES

I. — LES CAUSES.

Le phénomène respiratoire à la naissance s'établit quand l'accouchement est normal et que le nouveau-né n'est pas gêné pour aspirer l'oxygène que ses poumons réclament.

Dans les cas où le fœtus asphyxie dans la cavité utérine, la respiration s'installe aussitôt par mécanisme réflexe. Quelles sont ces causes qui provoquent prématurément cette respiration ?

Dans la grande majorité des cas, 64 % d'après une statistique d'HABERDA, la mort naturelle du fœtus est la conséquence de sa souffrance au cours de l'accouchement. Or, cette souffrance constitue la cause principale de ces mouvements respiratoires prématurés.

C'est la conséquence habituellement d'une gêne à la circulation funiculo-placentaire, déterminant par diminution de l'hématose, l'asphyxie lente du produit de conception.

Cet obstacle peut porter sur le placenta. Cela se voit dans le décollement prématuré du placenta ou de son insertion vicieuse. Le premier accident peut reconnaître deux genres de causes :

1° *Un traumatisme* : chute de la femme, choc violent, brièveté accidentelle du cordon dans la version par manœuvres externes;

2° *L'auto-intoxication gravidique* chez les hyperten-

ddues albuminuriques. Ce sont le plus souvent des multiples. Cette deuxième complication est de beaucoup la plus importante.

Plus souvent c'est une compression un peu prolongée du cordon au début du travail qui est en cause et l'on a affaire soit à une procidence du cordon, soit à des circulaires.

La procidence du cordon qui, même quand l'accouchement est fait par un médecin expérimenté, constitue une des dystocies les plus sérieuses, devient particulièrement grave, surtout dans les accouchements clandestins où elle condamne l'enfant à la mort.

Les circulaires du cordon sont beaucoup plus fréquentes.

Cette complication qui est le plus souvent bénigne dans la pratique obstétricale, peut être dangereuse pour le fœtus quand son expulsion est confiée aux seules forces de la nature.

Notons encore la contracture de l'utérus qui peut déterminer une asphyxie lente du fœtus.

A côté de ces cas de souffrance spontanée, il existe quelquefois des accouchements laborieux qui nécessitent des manœuvres obstétricales : version podalique, application de forceps, introduction de ballons dans l'utérus. C'est souvent pour sauver le fœtus déjà compromis; mais ces manœuvres sont parfois commandées, bien avant que le fœtus souffre, par une dystocie d'origine maternelle, telle qu'une déformation du bassin, ou par l'état général de la mère atteinte d'une cardiopathie ou d'une lésion tuberculeuse.

Enfin des manœuvres intempestives, qui ont pour conséquences la production de mouvements respiratoires, peuvent provoquer l'aspiration de liquide amniotique. C'est ce qui se passe en cas de présentation du siège quand le médecin inexpérimenté ou la sage-femme, la matrone généralement, s'il s'agit d'un accouchement se-

cret, veulent accélérer l'accouchement et pour cela saisissent l'enfant par les parois latérales de l'abdomen ou par le thorax pour arriver à dégager la tête dernière. Il s'agit là heureusement d'une cause très rare.

L'asphyxie intra-utérine par immersion ou par suffocation ne présente pas dans la plupart des accouchements se terminant par la mort du fœtus, d'intérêt médico-légal (l'intervention ayant été pratiquée par un médecin).

Mais ces faits que nous venons d'énumérer, où l'on n'ignorait rien des circonstances d'apparition, ont servi de base aux recherches des médecins légistes.

Nous retiendrons donc, à l'origine de la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes des mort-nés, toutes les causes de souffrance fœtale spontanée qui apparaissent plus facilement au cours des accouchements clandestins, parce que l'on se trouve dans de plus mauvaises conditions pour parer à une dystocie éventuelle, que dans un accouchement où la femme suivie pendant la grossesse a, pour l'accoucher, un médecin ou une sage-femme expérimentée ayant tout prévu.

II. — LE MILIEU DANS LEQUEL LE FŒTUS ASPHYXIE.

Les causes perturbatrices étudiées agissent sur un embryon qui vit dans un milieu spécial : un liquide contenu dans la cavité utérine dont l'absorption, si des mouvements respiratoires apparaissent avant sa sortie de l'œuf, sera cause de son asphyxie.

Composition du liquide amniotique.

Il nous faut rappeler la composition de ce liquide qui est un liquide physiologique dans lequel baigne le fœtus contenu dans la membrane amniotique. Le liquide amniotique se présente sous l'aspect d'un liquide opalescent à l'état normal contenant des parcelles de l'enduit sébacé

du fœtus, le vernix caseosa. Son odeur, très caractéristique, rappelle celle du sperme. Sa quantité augmente pendant la grossesse, surtout à partir du deuxième mois. Son poids à terme n'est que le sixième ou le septième du poids du fœtus, c'est-à-dire 500 grammes environ. Il est formé par de l'eau contenant de nombreux sels particulièrement des chlorures (7 grammes de chlorure de sodium par litre) et de l'albumine. Il tient en suspension des grumeaux blanchâtres, constitués par de la matière sébacée qui, lorsqu'ils sont très abondants, lui donnent une apparence lactescente.

C'est un liquide qui est à la fois d'origine maternelle et fœtale. Une partie du sérum des vaisseaux de la caduque peut transsuder au travers des membranes : ce mécanisme est d'ailleurs contesté; la quantité peut varier avec certains états pathologiques de la femme.

La plus grande partie du liquide est d'origine fœtale, surtout la sécrétion urinaire, accessoirement la sécrétion sudorale.

ROBIN y a décrit des cellules épithéliales provenant du rein et de la vessie, ainsi que quelques leucocytes, ce qui est normal étant donné son origine rénale.

Mais ses véritables éléments caractéristiques sont d'origine cutanée. Le fœtus est recouvert d'une substance blanchâtre, de consistance onctueuse, le vernix caseosa, qui est un enduit gras d'origine sébacée formé de cellules épidermiques desquamées et agglutinées, recouvrant la peau du fœtus à la naissance. Des fragments de ce vernix caseosa se détachent et tombent dans le liquide amniotique où ils restent en suspension et constituent des amas plus ou moins volumineux.

De plus, vers le sixième mois, le corps du fœtus est entièrement recouvert de poils (premier lanugo), qui tombent dans le liquide amniotique pour faire place à un deuxième système pileux qui est celui de l'enfant à sa naissance. Les éléments du liquide amniotique sont donc

des cellules épidermiques noyées dans une substance grasse avec présence de poils.

Les produits de desquamation épidermique sont formées de cellules épithéliales pavimenteuses, minces, aplaties, polygonales, dont le noyau est souvent peu net.

Ces cellules sont imbriquées les unes sur les autres et certaines renferment de très fines granulations grisâtres. Entre ces cellules on constate de petites granulations graisseuses qui sont colorées en noir par l'acide osmique.

Les poils sont extrêmement fins. Le canal médullaire a un diamètre très réduit qui en rend difficile sa recherche. Pratiquement on ne le voit que sur des coupes perpendiculaires à l'axe du poil. Il n'y a presque pas de pigments. La pointe est très fine; on ne rencontre pas de pointes en balai ou en pinceau.

Le diamètre de ces poils est très variable suivant l'époque de la vie intra-utérine où ils se sont détachés du fœtus et suivant la région dont ils sont issus.

D'après les travaux de M. BALTHAZARD et de Mlle LAMBERT, ces poils mesurent 24 μ de diamètre à cinq mois et 35 à terme; il existerait cependant d'assez grandes différences individuelles. On peut en retenir le diamètre moyen qui est de 30 μ .

Sous l'influence de l'asphyxie lente, les sphincters du fœtus se relâchent, le relâchement du sphincter anal donne issue au méconium qui se répand dans le liquide amniotique avec lequel il pourra être aspiré quand le sphincter laryngé sera relâché et qu'il y aura des mouvements respiratoires.

Composition du méconium.

On entend par méconium toutes les substances qui s'accumulent au cours de la gestation, dans le tube intestinal du fœtus.

Vers le troisième mois de la vie intra-utérine, la faible quantité de substance grisâtre qui se trouve au duodénum se colore en jaune verdâtre; elle descend dans l'intestin grêle vers le septième mois et finit par s'accumuler dans le rectum à la fin de la gestation.

Les fonctions digestives débutent dès la vie intra-utérine. A partir du neuvième mois le fœtus commence à faire des mouvements de déglutition, ce qui lui fait avaler une certaine quantité de liquide amniotique dans lequel il est plongé. Les substances albuminoïdes que renferment ce liquide sont en partie digérées.

Il faut donc que, à ce moment, il existe des sécrétions hépatiques et intestinales capables de transformer les matières albuminoïdes.

Le méconium est donc composé des éléments constitutifs du liquide amniotique, de mucus intestinal, de graisses, de pigments biliaires, de cellules desquamées de la muqueuse intestinale. Ce produit forme une masse noire verdâtre homogène, de consistance épaisse et pâteuse, qui rappelle l'aspect de l'opium brut auquel il doit son nom ($\mu\eta\chi\omega\nu\acute{\iota}\omicron\nu$ = suc de pavot). Sa quantité chez le nouveau-né à terme oscille entre 100 et 200 grs.

Le méconium comprend des éléments visibles au microscope provenant de trois origines :

1° *Éléments d'origine gastro-intestinale.*

Ils comprennent le mucus sécrété par les glandes de l'estomac et de l'intestin. Liquide assez épais, gluant, composé de stries fines et parallèles, visibles au microscope, qui servent de véhicule aux éléments constitutifs du méconium.

Des granulations grisâtres, fines, abondantes, mélangées à d'autres éléments granuleux, constituées par des matières grasses, à contours foncés et centre clair, leur diamètre varie de 2 à 25 μ .

Les cellules épithéliales desquamées, en tombant dans

la lumière intestinale, sont rarement isolées, souvent en lambeaux, à contours peu nets et plus pâles que le centre. Les cellules sont colorées en jaune par la bile. Ce sont des cellules de desquamation du tube digestif, on les appelle corpuscules de méconium ou corps méconiques. Les cellules pavimenteuses du pharynx et de l'œsophage n'apparaissent dans le méconium que vers le huitième ou le neuvième mois, époque à laquelle le fœtus commence à faire des mouvements de déglutition. Elles sont faiblement colorées par la bile.

2° Eléments d'origine hépatique.

Le foie secrète du mucus absolument identique à celui de l'estomac et de l'intestin et avec lequel il se mélange. Ce mucus entraîne des cellules cylindriques de desquamation des voies biliaires.

Des corpuscules ou corps méconiques qui sont donc d'origine mixte : hépato-gastrique, apparaissent vers le quatrième ou le cinquième mois de la vie intra-utérine.

De plus, on trouve en assez grande quantité des cristaux de cholestérine. Ils apparaissent sous forme de tablettes rhomboïdales aplaties, transparentes, à contours parfaitement nets. Ces tablettes sont quelquefois isolées, plus souvent elles s'imbriquent les unes sur les autres en constituant de petits amas. Ces cristaux existent dans le foie dès le troisième mois, mais n'apparaissent dans le méconium que vers le septième ou le huitième mois.

Mais d'une façon inconstante, on constate la présence de cristaux de bilirubine, d'acide taurocholique, de choline.

3° Eléments d'origine amniotique.

Ce sont des cellules épidermiques desquamées qui passent dans le méconium à la faveur des mouvements de déglutition du fœtus, mouvements qui n'apparaissent qu'au neuvième mois; mais la desquamation commence

à se faire dès le cinquième mois. Ce sont les corpuscules méconiques blancs.

Le méconium renferme des poils ou duvets fœtaux, fins et soyeux, qui ne possèdent pas de canal médullaire.

III. — LA SUBMERSION INTRA-UTÉRINE.

La possibilité de mouvements respiratoires prématurés du fœtus dans la cavité utérine, longtemps contestée, a été reconnue par les accoucheurs et les médecins légistes. Ces mouvements respiratoires prématurés se produisent toutes les fois que le fœtus souffre d'une asphyxie lente par les nombreux processus que nous avons considérés précédemment.

L'asphyxie mécanique qui résulte du séjour dans ce milieu liquide revêt deux types :

- 1° Il y a pénétration de liquide amniotique pur ou avec méconium dans les voies respiratoires : la mort se fait par submersion.
- 2° Ou il se produit une obturation des bronches par un corps étranger ; un fragment de vernix caseosa comme dans notre observation, il y a mort par suffocation.

Lésions constatées à l'autopsie.

Quelquefois l'examen macroscopique des viscères à l'autopsie permet de soupçonner la submersion intra-utérine du fœtus. La coupe des poumons montre alors à la périphérie des plaques qui ont une coloration gris verdâtre, surtout apparentes par pression, qui peuvent être, suivant les cas, localisées dans le territoire d'une bronche ou généralisées à toute la tranche.

On peut trouver dans l'estomac une quantité plus ou moins importante de méconium. Mais cela ne se voit que

très rarement car il faut une aspiration considérable de méconium.

Pour ce qui est du liquide amniotique, lorsqu'il se trouve en abondante proportion, les lésions macroscopiques qu'il détermine ne diffèrent en rien de celles de la submersion banale, et l'on ne peut faire la différence qu'à l'examen microscopique. Si la quantité de liquide amniotique absorbée dans les alvéoles pulmonaires est faible on ne peut constater sa présence qu'à l'examen histologique.

Donc, tous les cas où l'on soupçonne la pénétration du liquide amniotique ou de méconium dans les voies respiratoires d'un cadavre de nouveau-né, on doit faire cet examen dont le résultat permettra de poser un diagnostic certain.

Par ce moyen d'investigation on constatera la présence et on appréciera la nature des corps étrangers qui ont pénétré dans les poumons et on sera renseigné sur les modifications apportées aux poumons par les mouvements respiratoires prématurés. En effet, au moment où la respiration s'établit le sang pénètre en quantité importante dans la petite circulation, et si un obstacle empêche l'hématose de se faire, la lutte du fœtus contre l'asphyxie qui s'établit déterminera une infiltration intense du tissu pulmonaire avec extravasation sanguine hors des capillaires. Ces phénomènes siègent surtout sous les feuillets viscéraux de la plèvre et du péricarde; mais on peut les rencontrer sur d'autres viscères : les muqueuses gastrique et intestinale, le foie, les reins, le thymus présentent aussi des lésions identiques. Ce sont les classiques taches de Tardieu.

Techniques des colorations.

Nous avons déjà énuméré les différents éléments qui se trouvaient dans le liquide amniotique. La présence de granulations graisseuses, de cellules épidermiques et des

poils du duvet détaché de la peau du fœtus, mettra en évidence le liquide amniotique. Le méconium se caractérisera par la constatation de mucus filamenteux, de cristaux de cholestérine et de granulations pigmentaires.

Des méthodes nombreuses ont été proposées pour mettre en évidence les éléments précédents dans les bronches et les alvéoles des fœtus submergés.

STRASSMANN, en 1887, signalait pour la première fois la possibilité de mettre en évidence les cellules cornées dans les voies respiratoires par coloration avec un mélange de violet de gentiane et d'une solution concentrée de fuchsine phéniquée après différenciation dans l'alcool. Ce procédé ne donna pas de bons résultats sur des pièces d'autopsie préalablement fixées par le formol.

RICHTER recommande d'exprimer le contenu des poumons suspects qu'on examine ensuite sans coloration entre lame et lamelle. Cette méthode imprécise présente l'inconvénient de ne pas indiquer la quantité relative des corps étrangers dont on constate la présence, de ne pas renseigner sur leur exacte répartition dans les poumons, sur l'importance de l'obstacle qu'ils apportaient à l'établissement de la respiration, comme le remarquent si judicieusement BALTHAZARD et PIÉDELIÈVRE.

En 1903, HOCHHEIM a conseillé de rechercher, au lieu des cellules cornées, les granulations graisseuses, éléments constitutifs du liquide amniotique ou du méconium. Il fixe les fragments prélevés dans les poumons par un mélange de 90 parties de liquide de Müller et 10 parties de formol du commerce à 40 pour 1.000. Puis il colore par le Soudan III les coupes obtenues avec le microtome à congélation. Les granulations graisseuses apparaissent en rouge rubis. Mais les granulations graisseuses ne sont pas caractéristiques du liquide amniotique, ni du méconium et lorsqu'elles sont peu abondantes dans les alvéoles on ne peut pas reconnaître leur origine exacte. On peut alors se demander si elles proviennent réelle-

ment du liquide amniotique aspiré ou si elles n'ont pas exsudé de l'épithélium des alvéoles atteint de dégénérescence graisseuse au moment où, sous l'influence des efforts inspiratoires intenses, celui-ci se rétracte pour devenir très plat. On remarque donc que la constatation des granulations graisseuses n'est donc pas une preuve suffisante pour affirmer la présence de liquide amniotique ou de méconium dans les voies respiratoires.

La méthode d'HOCHHEIM est insuffisante pour déceler les poils, les cellules épidermiques et autres éléments du liquide amniotique.

La technique de REUTER est très supérieure : elle colore électivement les cellules de l'épithélium corné qui sont les éléments les plus caractéristiques du liquide amniotique.

On fixe les fragments de poumons à examiner dans le formol et après inclusion des coupes dans la paraffine, on les colore par la méthode de GRAM modifiée par WEIGERT, qui est la suivante : coloration par une solution de violet de gentiane et lavage avec une solution de chlorure de sodium à 8 pour 1.000; puis on traite par le liquide de GRAM (solution iodo-iodurée); on sèche au papier buvard et on décolore avec de l'huile d'aniline par le xylol et on regarde avec l'objectif à immersion dans le baume du Canada.

Les cellules de l'enduit sébacé prennent une coloration violet foncé, presque noir.

A ce procédé, MM. BALTHAZARD et PIÉDELÈVRE préfèrent la méthode de GRAM habituelle : coloration par la solution de violet de gentiane phéniquée, traitement par le liquide de GRAM et décoloration par l'alcool.

Cette méthode permet, non seulement d'individualiser les cellules cornées, mais aussi les cristaux de cholestérine du méconium qui prennent une teinte bleu outremer pâle.

Sur d'autres coupes, MM. BALTHAZARD et PIÉDELÈVRE

pratiquent une coloration par la solution de bleu de toluidine phéniquée d'après la formule de SABRAZÈS :

- Bleu de toluidine 1 gramme
- Alcool à 95° 10 cc.
- Eau phéniquée à 4 % . . 100 cc.

On a ainsi en évidence les poils du liquide amniotique, la mucine et les granulations pigmentaires du méconium.

Les poils situés à l'intérieur des alvéoles forment, quand ils sont coupés transversalement, des éléments arrondis ou légèrement ovalaires colorés en bleu verdâtre pâle avec un petit pertuis central.

La mucine se colore en rouge et révèle un aspect filamenteux spécial. Les corpuscules du méconium se présentent sous deux formes : les uns gardent leur coloration jaune brun, les autres ovalaires, de différentes dimensions, prennent avec l'acide phénique une coloration vert pré qui est caractéristique de la biliverdine. Avec ces deux méthodes de coloration des coupes de poumons, on met en évidence tous les éléments constitutifs et caractéristiques du liquide amniotique et du méconium, et le diagnostic de l'asphyxie intra-utérine en est plus facile.

Ce procédé, qui met en évidence électivement et d'une façon constante la présence des éléments cellulaires en suspension normale dans le liquide amniotique et des corpuscules méconiques, est la méthode de choix qui permet au médecin légiste d'écarter l'hypothèse d'un infanticide en déterminant les causes de la mort d'un fœtus survenue à la suite d'un accouchement clandestin laborieux.

**

L'examen histologique des poumons d'un enfant qui a succombé à la suite de mouvements respiratoires prématurés, montre surtout les cellules cornées et, en moins grande quantité, les poils du liquide amniotique.

Le méconium se rencontre beaucoup plus rarement.

Parfois, malgré la multiplicité des coupes examinées, on ne constate que du liquide amniotique.

Les granulations ou corpuscules méconiques peuvent faire défaut, soit que le fœtus n'ait pas éliminé de méconium malgré l'asphyxie, soit que la submersion se soit produite avant son élimination.

D'une façon générale, les quantités constatées de ces corps sont différentes et varient suivant les territoires examinés. Le méconium étant plus visqueux ne se mélange pas au liquide amniotique dans lequel il a été excrété. Aussi lorsque ces deux produits ont été simultanément aspirés, des particules de méconium s'engagent dans certaines bronches et envahissent des territoires pulmonaires différents de ceux dans lesquels a pénétré le liquide amniotique.

On a constaté de plus grandes quantités de méconium dans les présentations antérieures, la face étant donc en arrière, baignant dans le méconium qui s'accumule dans les parties déclives parce qu'il a une densité beaucoup plus élevée que le liquide amniotique. Cette accumulation serait favorisée par l'inertie utérine, car normalement les contractions de l'utérus contribuent à délayer le méconium dans le liquide amniotique.

Suivant l'abondance des corps étrangers constatés dans les voies aériennes, on pourra en déduire des conclusions différentes que nous allons maintenant envisager.

**

On peut trouver du liquide amniotique et du méconium en grande quantité dans toute l'étendue des deux poumons. Cette seule constatation, en l'absence de toute autre cause, montrant l'existence antérieure de mouvements respiratoires, peut expliquer la mort du fœtus par asphyxie intra-utérine.

Si les cellules de l'épithélium ont gardé leur forme

cubique primitive, limitant des alvéoles pulmonaires non dilatés et si les bronches ne sont pas dépliées, il est prouvé que l'air n'a pas pénétré dans les poumons et on peut conclure que le fœtus est mort avant sa sortie du canal vagino-segmentaire.

Si on constate des alvéoles pulmonaires dépliées, il y a donc eu introduction d'air, ce qui peut arriver dans plusieurs cas à envisager avant de tirer un diagnostic qui est souvent difficile à poser.

L'air existe en petite quantité dans certaines parties du tissu pulmonaire. On en constate aussi dans l'estomac et dans une plus ou moins longue portion de l'intestin. Il s'agit dans ce cas d'un enfant qui, au cours d'un accouchement laborieux pendant lequel il a asphyxié, a encombré de corps étrangers ses voies respiratoires, mettant obstacle à la pénétration de l'air inspiré à sa naissance et qui a pour conséquence d'être en quantité insuffisante pour lui permettre de vivre.

Dans d'autres cas, malgré la présence d'une très grande quantité des éléments du liquide amniotique et du méconium, les poumons sont largement aérés. C'est ce qu'on observe quand il s'est produit un obstacle transitoire à la circulation funiculo-placentaire. Le plus souvent il s'agit d'une compression passagère du cordon.

Le fœtus se met à souffrir et fait des efforts respiratoires prématurés. Mais l'obstacle disparaît et la circulation momentanément interrompue dans le placenta et le cordon se rétablit. A ce moment la mort du fœtus est écartée. L'enfant naît donc vivant et se met à respirer comme un enfant normal. C'est alors que l'encombrement de ses alvéoles pulmonaires par le liquide amniotique empêche l'air de passer et ne permet pas à la respiration de s'établir suffisamment et rapidement.

HABERDA a particulièrement attiré l'attention sur une cause d'erreur qui peut être grave. Les corpuscules méconiques et le liquide amniotique qui se trouvent dans

les voies respiratoires peuvent n'avoir pas été aspirés au cours de l'accouchement, mais après la naissance de l'enfant. C'est ce qui arrive après les accouchements clandestins quand le nouveau-né a été noyé dans un récipient contenant les eaux perdues pendant le travail par la mère, soit qu'elle l'y ait jeté dans un but criminel, soit que sa chute spontanée ait été due à l'accouchement particulièrement rapide pendant que la femme était sur le seau. On éliminera cette cause d'erreur par l'examen systématique de nombreuses coupes de tissus prélevés dans toutes les régions des deux poumons.

Par ce procédé, il est bien étonnant que l'on ne constate pas, sur quelques coupes, la présence de petits grains de charbon, de fragments de matières fécales d'origine maternelle, de corps étrangers de toute nature qui permettront d'écarter l'hypothèse d'asphyxie in utero et de rattacher la mort de l'enfant à sa véritable cause. Souvent on retrouve tous ces corps étrangers dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Cependant il arrive que le seau, préalablement bien nettoyé, contenait uniquement les eaux perdues par l'accouchée, ce qui augmente les difficultés dans le diagnostic de la cause de la mort.

Quelquefois on trouve, dans les territoires bien limités, des débris du liquide amniotique en quantité importante, le reste des poumons ne renfermant que de rares cellules cornées appliquées contre la paroi des alvéoles. On est en présence de quelques bouchons muqueux entraînés dans les bronches au moment où la respiration a commencé. On peut donc, dans ce cas particulier, conclure à la submersion intra-utérine du fœtus.

Il ne faut pas perdre de vue qu'un enfant qui a souffert durant le travail et a, par des mouvements respiratoires prématurés, aspiré du liquide amniotique en grande quantité, peut naître vivant quoique sa santé soit précaire et sa survie problématique, et mourir rapidement des suites de manœuvres criminelles de la part de sa mère.

Il faudra toujours, au cours de l'examen médico-légal, rechercher avec soin la présence de traces de violences telles que strangulation, coups sur la tête. En l'absence de toute autre cause on pourra porter le diagnostic de mort par submersion intra-utérine. On évitera ainsi des erreurs et l'on n'attribuera pas à une mort naturelle ce qui est, en réalité, un infanticide.

Il est des cas où la quantité de débris de liquide amniotique est considérable dans les poumons de nouveau-nés qui ne paraissent pas avoir beaucoup souffert au cours de l'acocuchement et qui ont sûrement vécu; mais on peut constater malgré tout que la quantité de débris amniotiques est inférieure à celle qui existe dans l'asphyxie intra-utérine.

On peut soupçonner un avortement provoqué quand le liquide amniotique est infecté. Cette infection peut être d'origine sanguine, ce qui est très rare. Le plus souvent les germes sont introduits dans la cavité utérine par un instrument septique ayant servi à perforer les membranes. Mais on ne peut affirmer d'une façon certaine qu'il y ait eu manœuvres abortives.

IV. — SUFFOCATION INTRA-UTÉRINE.

Ces différents processus pathologiques que nous venons d'étudier ne sont pas les seuls qui puissent exister.

L. DEROBERT a eu l'occasion d'observer un phénomène qui consiste en l'oblitération complète des lumières bronchiques par des cellules du revêtement cutané fœtal agglutinées par une substance grasse d'origine sébacée ou vernix caseosa. Il se forme de petits bouchons qui sont un obstacle mécanique s'opposant à l'arrivée de l'air dans les alvéoles pulmonaires réalisant une véritable suffocation intra-utérine.

L'observation est la suivante :

On pratique l'autopsie d'un enfant nouveau-né mort

quelques minutes après un accouchement normal sans incident sérieux. La mère, la veille de l'accouchement, avait ressenti quelques douleurs assez violentes qui ne réapparurent pas avant l'apparition du travail proprement dit, qui ne fut pas spécialement long et pénible bien que le liquide amniotique fut fortement teinté de méconium. A la naissance, l'enfant bien constitué, a crié faiblement et a présenté aussitôt une gêne respiratoire croissante tandis qu'il se cyanosait progressivement malgré la carboxygénotherapie entreprise immédiatement. Les mouvements respiratoires persistèrent une dizaine de minutes en devenant de plus en plus difficile.

A l'autopsie, on constate des organes parfaitement normaux, ne présentant pas macroscopiquement de lésions apparentes. Seuls les poumons étaient le siège de modifications importantes. Dilatés, surnageant à la surface de l'eau ils présentaient des zones de congestion latente très nettement localisées, à côté de régions pâles semblant ischémisées.

L'examen histologique très important, permet de différencier dans le parenchyme pulmonaire trois aspects différents et d'ailleurs contigus :

- 1° des zones pulmonaires très nettement aérées avec des alvéoles franchement dilatées dont les parois étaient dépliées et les lumières alvéolaires vides;
- 2° des zones de parenchyme du type fœtal, avec un tissu dense, collabé, présentant des lumières alvéolaires virtuelles;
- 3° des zones de parenchyme dense avec un épanchement sanguin très abondant.

Les canaux respiratoires bronchiques étaient nettement arrondis et les lumières avaient perdu leur aspect fœtal. Déjà les colorations normales à l'hématéine-éosine montraient qu'elles n'étaient pas libres mais complètement obstruées par une substance stratifiée colorée en rose par l'éosine. On remarquait en outre, dans les zones

de parenchyme du type fœtal hémorragique, la rupture de nombreux canaux bronchiques.

Les vaisseaux étaient très dilatés, pleins d'éléments sanguins. Dans le parenchyme pulmonaire, aussi bien dans les régions contenant les alvéoles dépliées que dans celles où la lumière était virtuelle, on notait l'existence de très nombreux pigments jaunâtres, réfringents et très fins, presque tous entassés en amas entre les cellules du revêtement alvéolaire. Enfin, dans le protoplasme de certaines cellules épithéliales, cellules volumineuses, arrondies, à cytoplasme abondant, on constatait la présence de pigments arrondis, assez volumineux et de couleur brun foncé.

Pour la recherche d'éléments amniotiques et méconiques, certaines coupes ont été colorées par la méthode de Gram et par la thionine phéniquée et le bleu de méthylène suivant le conseil de MM. BALTHAZARD et PIÉDELÈVE.

Ces différentes colorations mirent en évidence très nettement des cellules cornées oblitérant entièrement la lumière bronchique.

Colorées en violet vif par la coloration de Gram, les cellules de desquamation, coupées transversalement, apparaissent très fortement imbriquées les unes dans les autres et mélangées à une substance amorphe, métachromatique jaune rosé.

Un tel aspect réalisait la coupe transversale de volumineux amas de vernix caseosa normalement constitué par des cellules épidermiques fœtales desquamées et agglutinées par une substance grasse d'origine sébacée. Le liquide amniotique contient normalement du vernix caseosa en suspension.

Les colorations électives montraient des débris dans les grosses bronches, tandis que les bronches de moyen calibre et les plus fines bronches en avaient leur lumière

entièrement remplies, refoulant vers l'extérieur les cellules bronchiques.

Dans les régions non déplissées et infarcées là où les lumières bronchiques avaient été trouvées rompues, le vernix caseosa oblitérait les bronches, les éléments cornés étant situés à la périphérie dans le parenchyme.

En dehors de ces zones, les cellules épidermiques desquamées étaient à peu près absentes dans le restant du parenchyme alvéolaire, qu'il soit déplissé ou non. Par endroits, on pouvait différencier une coupe transversale de cellule cornée.

Les colorations au Gram, comme celles effectuées à la thionine phéniquée, n'ont pas montré la présence d'autres éléments amniotiques et méconiques. Malgré l'examen de coupes en série, on n'a pas pu mettre en évidence des éléments du premier lanugo, de mucus ainsi que des cristaux de cholestérine.

Par contre, dans la lumière des bronches de moyen calibre, au milieu du vernix caseosa, il y avait quelques corpuscules méconiques volumineux. Leur nombre était des plus limités. Ils faisaient défaut dans le tissu alvéolaire proprement dit.

ÉVOLUTION EMBRYOGÉNIQUE DU POUMON

Sur la valeur diagnostique de la présence de débris de liquide amniotique dans les voies aériennes des cadavres de nouveau-nés, plusieurs auteurs ont émis des opinions différentes pour expliquer ce phénomène.

HOCHHEIM a examiné les poumons de 21 mort-nés et de 22 nouveau-nés et a fait les constatations suivantes : 23 fois, à un faible grossissement, il a vu des granulations graisseuses provenant du liquide amniotique. Parmi les 20 autres cas, 9 fois il a trouvé des granulations plus petites, visibles à un fort grossissement. Chez les 11 derniers enfants, il est arrivé, plus difficilement, à trouver des granulations graisseuses. Sur ces 11 enfants : cinq avaient vécu d'un à plusieurs jours et l'on croyait qu'ils avaient pu résorber en grande partie ou expulser par la toux les corps étrangers contenus dans leurs voies aériennes. Mais les résultats d'HOCHHEIM, étant donné ses méthodes d'examen, paraissent sujets à caution.

UNGAR a examiné les poumons de 11 nouveau-nés ou mort-nés. Dans 10 cas, la présence de liquide amniotique était évidente. Chez le dernier, UNGAR n'a pas trouvé de particules de liquide amniotique : il s'agissait d'un prématuré né au début du 9^e mois. Il y avait cependant une petite quantité d'air dans les poumons et dans l'estomac. MM. BALTHAZARD et PIÉDELIÈVRE, employant la méthode que nous avons exposée, ont trouvé chez tous les mort-nés qu'ils ont examinés quelques particules de liquide

amniotique dans les alvéoles, sauf chez des fœtus macérés. On explique l'introduction intra-pulmonaire de ces éléments d'origine amniotique par l'existence de mouvements respiratoires ondulatoires mis en évidence par AHLFELD et confirmés par REIFFENSHEID. Ces mouvements embryonnaires se répétant, la tension du liquide introduit s'élève, d'où les cavités creusées tendent à s'agrandir. C'est du reste un fait de constatation courante, et il est presque toujours nécessaire, après l'accouchement, de débarrasser avec le doigt le pharynx des mucosités qui l'encombrent. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que des petites quantités de liquide amniotique soient entraînées d'une façon presque constante dans les poumons au moment des premières inspirations. On comprend aussi pourquoi ces particules de liquide amniotique s'observent en plus grande proportion à la suite des accouchements clandestins, où les nouveau-nés reçoivent des soins insuffisants ou nuls, que dans la pratique obstétricale où dès la naissance, le médecin débarrasse leur pharynx des mucosités qu'il renferme.

Loin de constituer un fait anormal, la présence d'éléments d'origine amniotique dans les poumons de fœtus ou de nouveau-nés réalise un des facteurs commandant le déclenchement des différentes transformations de l'épithélium pulmonaire, au même titre que le développement des capillaires sanguins qui entourent les cavités respiratoires.

L'évolution du parenchyme pulmonaire chez l'embryon présente plusieurs phases successives. Tout d'abord un stade glandulaire primitif persiste jusqu'au cinquième mois où le poumon se présente comme un tissu mésenchymateux indifférencié contenant des vaisseaux sanguins peu nombreux et une multitude de tubes endodermiques ramifiés issus de l'ébauche de la face antérieure de l'intestin. A ce stade, aucune respiration n'est possible.

A partir du cinquième mois, quelquefois même avant,

au quatrième, l'épithélium des tissus bronchiques primitifs se différencie : une partie garde des cellules hautes cylindro-cubiques, s'entoure de fibres collagènes de muscles lisses et de cartilage : ce sont les bronches; l'autre partie distale présente un épithélium cubique où des capillaires apparaissent : ce sont les futures bronches respiratoires, les canaux alvéolaires.

Du cinquième au huitième mois, des capillaires nombreux se développent, certains font saillie sous l'épithélium des bronchioles qui dégénère et disparaît. C'est ce qui correspond au « stade canalaire » de DUBREUIL.

Donc, à partir du sixième mois, au sein d'un mésenchyme riche en cellules et en capillaires sanguins se trouvent des ramifications bronchiques et des cavités irrégulières, anfractueuses, revêtues d'un épithélium cubique en voie de dégénérescence. Un tel poumon « canalaire » est apte à la respiration.

Ne pouvant s'effectuer d'ailleurs dans les alvéoles qui n'existent pas encore, elle se fait dans les canaux alvéolaires et les bronchioles respiratoires. Le maintien de la respiration prématurée est fonction du développement des capillaires (DUBREUIL, LACOSTE, RAYMOND). C'est dans ce mésenchyme que vont commencer à se former les alvéoles qui n'existeront en fait qu'au moment même et après la naissance.

Des théories anciennes admettaient que la formation des alvéoles était due à la pression de l'air inspiré qui entraînait un déplissement, une sorte de « déploiement » du parenchyme.

Des recherches, particulièrement celles de ROSE, de TIEMAN, de BARNARD et DAY, ont montré que la formation des alvéoles ne relevait pas de ce processus, mais d'un creusement progressif intra-mésenchymateux sous l'influence de la progression d'un liquide qui n'est autre que le liquide amniotique. Ce creusement précédant la naissance sera complété, après l'accouchement, avec l'entrée de l'air.

L'examen du parenchyme pulmonaire de fœtus humains ou animaux montre que les cavités respiratoires paraissent vides. Elles sont en réalité baignées par un liquide qui n'est pas de la lymphe interstitielle, mais du liquide amniotique.

Cette présence est prouvée par l'existence dans les cavités respiratoires des éléments cellulaires ou des formations organisées semblables à celles que l'on rencontre dans le liquide amniotique (cellules cornées de desquamation de l'épithélium fœtal, d'une façon douteuse des poils du lanugo). D'après les observations faites par HOCHHEIM, HUGAR en 1913, WISLOCKI en 1920, par SZLAVIK en 1932, par BALTHAZARD et PIÉDELIÈVRE en 1938 sur le fœtus humain, par FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIN en 1920 sur le fœtus de mouton.

La présence de ce liquide est encore prouvée par des granulations lipoïdes ou myéliniques dans les cellules de revêtement (GRANEL, FAURÉ-FRÉMIET, DOGLIOTTI SZLAVIK), granulations qui ne prennent pas l'acide osmique, qui se colorent faiblement par le Soudan III (DOGLIOTTI) et qui se teintent en noir par l'acétate de plomb ou le chlorure de cadmium (FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIN).

Or, ces granulations proviennent du liquide amniotique où elles sont abondantes.

On doit considérer qu'à l'état normal, l'absorption du liquide amniotique amène certaines réactions dans le mésenchyme pulmonaire.

La dilatation progressive des cavités alvéolaires est due à ce liquide. Pendant les expirations rudimentaires du fœtus in utero, la tension de ce liquide s'élève et facilite l'agrandissement des cavités creusées dans le mésenchyme.

POLICARD estime qu'un autre phénomène consiste dans l'apparition de certaines réactions cellulaires au niveau du mésenchyme. La présence du liquide amniotique, différent de la lymphe tissulaire, doit amener des

réactions dans le tissu conjonctif pulmonaire, en particulier l'apparition d'histiocytes. Le poumon, à ce stade, est un organe conjonctif fortement imprégné de liquide amniotique. Cette condition toute spéciale intervient sûrement dans ses mécanismes évolutifs. Et POLICARD se demande si l'action du liquide amniotique, en provoquant l'apparition d'histiocytes dans le mésenchyme pulmonaire, n'est pas une des conditions de l'évolution histogénétique du poumon. On observe des cellules bourrées de corps lipoides (corps myéliniques) dans les cavités respiratoires. Ces cellules sont pour la plupart des histiocytes ayant phagocyté des corps lipoides, qui sont en grande abondance dans le liquide amniotique. En fait ces inclusions de type myélinique ne sont observées que dans les cellules de revêtement alvéolaire, d'origine mésenchymateuse, et jamais dans les épithéliums d'origine bronchique (HOCHHEIM).

A la naissance, le processus essentiel n'est donc pas un prétendu déplissement du poumon par la respiration, comme le gonflement d'une sorte de vessie aplatie, mais le remplacement progressif par l'air du liquide amniotique qui remplit les cavités respiratoires.

Quelque temps après la naissance, il peut y avoir des alvéoles qui renferment encore du liquide amniotique (ADDISON et HOW, 1913). Pour TERRY même (1926) on pourrait encore retrouver des traces de liquide amniotique longtemps après la naissance, presque jusqu'à l'âge adulte. Cette conception est exagérée. La mince couche liquide qui se trouve à la face interne des alvéoles et dont l'existence n'est pas contestable, représente plutôt le résultat d'une filtration à travers les capillaires que le reste du liquide amniotique comme le pense TERRY.

Ainsi, entre le poumon d'un fœtus avant la naissance et celui d'un nouveau-né ayant respiré, il n'y a pas de différences notables en ce qui concerne la disposition des cavités respiratoires. La seule caractéristique réside dans la présence d'air au lieu de liquide amniotique.

Si le remplacement progressif du liquide amniotique par de l'air est un fait évident, par contre son mécanisme est encore imprécisé. POLICARD pense qu'une partie du liquide doit être évacuée peu à peu par les voies bronchiques et la cavité bucco-pharyngée et qu'une autre partie doit être absorbée par le sang de la circulation pulmonaire, dont la quantité est variable et qui subit une augmentation considérable au moment de la naissance.

CONCLUSIONS

I. — Lorsque l'accouchement est difficile, le fœtus souffre et peut faire des mouvements respiratoires prématurés qui lui font aspirer du liquide amniotique et du méconium. Il peut succomber à une véritable asphyxie intra-utérine par submersion dans le liquide amniotique. On rencontre cet accident surtout dans les accouchements clandestins par suite d'un trouble prolongé de la circulation ombilico-placentaire.

II. — Ce processus mortel dû à l'introduction, dans les voies respiratoires du fœtus de liquide amniotique pur ou souillé de méconium, n'est pas le seul qui existe.

L'examen anatomo-pathologique a montré, dans notre observation, l'existence de corps étrangers obstruant entièrement la lumière des bronches de moyen et de petit calibre. Ces corps étrangers étaient constitués par des fragments de vernix caseosa qui se sont modelés sur le canal bronchique.

La présence de cellules cornées de desquamation et d'enduit sébacé dans les bronches, l'ensemble du parenchyme pulmonaire étant intact, réalise la plus typique des suffocations. L'absence de ces éléments dans les alvéoles et d'éléments méconiques différencie la suffocation intra-utérine de la submersion intra-utérine, celle-ci n'ayant pu s'effectuer par l'obstruction même des canaux respiratoires.

III. — L'existence d'éléments cellulaires d'origine amniotique constitue un phénomène physiologique normal

du poumon fœtal au même titre que le développement des capillaires péri-alvéolaires. La pénétration de liquide amniotique est un processus absolument constant. Ce liquide fraie, en quelque sorte, le passage à l'air et à la naissance, il est éliminé plus ou moins rapidement.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de Thèse :
DUVOIR

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ADDISON et HOW. — *Amer. J. Anat.*, 1913, T. 15, p. 199.
- BALTHAZARD et Mlle LAMBERT. — Le poil de l'homme et des animaux. (G. Steinheil, éditeur, Paris, 1910, p. 179.)
- BALTHAZARD et LEBRUN. — Docimasia pulmonaire histologique. (*Ann. d'Hyg. et de Méd. Légale*, juillet 1906.)
- BALTHAZARD et PIÉDELIEVRE. — La mort du fœtus par submersion intra-utérine. (*Bull. de l'Ac. de Médecine*, séance du 17 février 1920.)
- Le début de la respiration chez le nouveau-né. (*Internationaler Kongress für Gericht und Sociale Medizin Bonn*, 1938.)
- BARNARD et DAY. — *Journal of Pathol.*, 1937, T. 45, p. 67.
- DEROBERT. — Suffocation intra-utérine par bouchons intra-bronchiques de vernix caseosa. (*Sté de Médec. Légale*, 13 décembre 1943. - *Ann. de Médec. Légale*, n° 12, janv.-fév. 1944.)
- DERVIEUX et LECLERC. — Le diagnostic des taches en médecine légale. (J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1912.)
- DOCLIOTTI et AMPRINO. — *Bull. Soc. Biol. Sperim.*, 1931, T. 6, p. 1.
- DUBREUIL. — *Compte-rendu Soc. Biol.*, 1923, T. 75, p. 1.156.
- DUBREUIL, LACOSTE et RAYMOND. — *Bullet. Hist. appliquée*, 1936, T. 13, p. 235.
- FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIN. — *Arch. Anat. Micros.*, 1923, T. 11, p. 411. - *C. R. Soc. Biol.*, 1920-21, T. 89, p. 304. - *Bullet. Soc. Chim. Biol.*, 1920, T. 11, n° 3.
- GILLET. — *Le méconium*. (Thèse de Lyon, 1903.)

- HABERDA. — Beitræge zur gerichtlichen Med. Bd, 1, 1911.
- HOCHHEIM. — Fretsch. f. Orth., 1903, p. 421.
- KLEMPERER. — Arch. f. Gynak., 1933, T. 154, p. 108.
- POLICARD. — Le poumon : structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. (Masson, édit., 1938.)
- FEIFFENSCHIED. — Ueber intra-uterine im Rhyt. der Atunung erfolgende Moskelbewegen des Foetus (Intrauterine Atunung) Pflugers (Archives f. d. ges. Physiol., CXC, p. 1, 1911). (Les mouvements musculaires du fœtus en relation avec le rythme respiratoire pendant la vie intra-utérine). *Archives de la Société de Physiologie*, CXC, p. 1, 1911.)
- RICHTER. — Gerichtsaerztliche Diagnostikund Technik S. 231, Leipzig, 1909.
- ROSE. — *Arch. of pathol.*, 1926, T. 6, p. 36.
- SNYDER et ROSENFELD. — *Proc. Soc. Exp. Med.*, 1937, T. 36, p. 45. (*Americ. Journal Physiol*, 1937.)
- SZLÁVIK. — *Zeigl. Beitr.*, 1932, T. 89, p. 40.
- THOINOT. — *Précis de médecine légale*, T. 11, p. 358. (Doin, et Fils, édit., 1913.)
- TIEMANN. — *Ver. d. Ges. f. inn. Med.*, 1937, T. 48, p. 217.
- UNGAR. — *Hand. d. Gericht. Med.*, T. 2,, 1905.
- De la signification de la constatation de petites quantités de débris de liquide amniotique dans les voies aériennes des nouveau-nés pour ttablir la cause de la mort. (*Bulletin trimestriel de médecine légale*, T. X J V, 1 suppl. 1913, p. 101.)
- WALCHER. — Das neugeborene in forensischer Hinsicht., 1921
- WISLOCKI. — Contrib. to embryologie carnegie inst. of Washington, 1920, T. 11, p. 47.

Pendant 4 jours, température en plateau aux environs de 39,3-39,5, pouls à 108-110, dyspnée légère.

Le 10 juin, soit 5 jours après l'intervention, la température tombe à 38, le pouls à 96-100, la dyspnée est insignifiante, le malade se sent bien ; tout au plus se plaint-il d'avoir soif.

Le 20 juin, la température est redevenue normale, le pouls est et se maintiendra à 80, régulier, bien frappé.

L'état général devient de plus en plus satisfaisant.

Les résultats sont dans l'ensemble des plus encourageants, seuls quelques ennuis apparaissent qui touchent au fonctionnement de l'œsophagostomie cervicale. Le mouvement de pompe pharyngien ne permet pas en effet une étanchéité absolue tant s'en faut au niveau de la bouche cervicale.

En outre le malade présente, et cela d'origine pneumogastrique probablement, une hypersalivation intense désagréable et gênante ainsi qu'une expectoration assez abondante.

On tente d'administrer de la belladone, des injections de sulfate neutre d'atropine sans résultat.

Après bien des hésitations, on décide de tenter une ligature des Sténons.

27 novembre 1943 : Anesthésie au balsoforme.

Ligature des 2 Sténons.

On déplace, en outre, l'œsophagostomie cervicale sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Dès le lendemain de cette intervention, le malade présente un syndrome dyspnéique avec accès de cyanose et suffocation, la température monte à 39, puis 39,6. Il meurt le 3 décembre 1943, soit six mois presque jour pour jour après l'œsophagectomie.

Autopsie. — On constate qu'il n'y a dans les plèvres à l'ouverture du thorax ni liquide, ni sang.

Le moignon œsophagien est intact, toutes les sutures ont tenu.

On prélève un fragment d'œsophage des ganglions trachéo-bronchiques et un morceau de parenchyme pulmonaire qu'on envoie au Laboratoire d'Anatomie pathologique, les réponses du Laboratoire sont les suivantes (Prof. Delarue) :

« Les coupes transversales de cet œsophage montrent un épithélioma malpighien spino-cellulaire disposé sous forme de nodules larges et confluent qui sont centrés par de volumineuses plages de kératine ou de parakératose. Cette prolifération néoplasique s'accompagne d'un stroma dense, fibreux, parsemé de lymphocytes. Elle se présente ici avec un caractère infiltrant, proliférant sous la muqueuse qui n'est ulcérée qu'en une région assez limitée. »

« Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas le siège de métastases, ce qui semble montrer, une fois de plus, les tendances à l'extension purement locale de certains cancers œsophagiens. »

« Les deux poumons sont occupés par des foyers disséminés de bronchite et de péri-bronchite suppurée (broncho-pneumonie acineuse).

En conclusion, mort par broncho-pneumonie, six mois après l'œsophagectomie.

CONCLUSIONS

I. — La chirurgie d'exérèse est, à l'heure actuelle, la seule méthode qui permette d'espérer un traitement efficace du cancer de l'œsophage thoracique ; cancer essentiellement chirurgical.

II. — C'est une chirurgie très grave, grevée, malgré les progrès récents de la technique, d'une lourde mortalité.

III. — Cependant, étant donné le caractère fatal de l'affection, il est logique de persévérer dans cette voie et d'espérer, de même que pour le traitement des cancers de la langue, du larynx ou du rectum, que la mortalité opératoire s'abaisse peu à peu.

IV. — Parmi les facteurs essentiels du succès de l'intervention, la précocité du diagnostic nous paraît être un élément capital.

Dans cet ordre d'idées, il faut insister sur la nécessité d'avoir l'œsophagoscopie facile chez tout sujet atteint de dysphagie que n'explique aucun antécédent particulier et chez lequel on ne découvre à l'examen radiographique aucune cause de compression médiastinale.

V. — La voie transpleurale droite permet l'abord facile de la lésion.

VI. — La mortalité opératoire et post-opératoire doit être réduite dans de notables proportions :

a) par l'établissement d'une gastrostomie préalable ;
b) par une préparation judicieuse à l'intervention
dont les termes essentiels sont :

- un traitement anti-infectieux local et général ;
- un traitement toni-cardiaque ;
- l'établissement d'un pneumothorax pré-opératoire.

VII. — Dans les jours qui suivent l'intervention, l'établissement d'un drainage pleural avec aspiration continue doit combattre efficacement les dangers d'infection pleurale, celle ci restant avec le choc opératoire la cause essentielle des échecs immédiats de l'intervention.

Vu : le Président de la thèse,
M. QUÉNU.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

Nota. — Nous n'avons pas cru devoir reproduire la liste des ouvrages ayant trait à la Chirurgie du Cancer de l'œsophage thoracique qui figure, magistralement détaillée, à la fin du travail de Michel Ballivet sur *La Chirurgie radicale du Cancer de l'œsophage thoracique*, Louis Arnette, éditeur.

Cette bibliographie s'interrompant à l'année 1938, nous la compléterons ici en mentionnant les ouvrages parus depuis lors.

Nous tenons à remercier bien vivement les Fichiers du *Monde médical* pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans cette tâche.

BALLIVET (Michel). — La chirurgie radicale du Cancer de l'œsophage thoracique. In : *Journal de Chirurgie*, t. 54, n° 6, déc. 1939, p. 670 ; *Journal de Chirurgie*, t. 55, n° 2, fév. 1940, p. 165.

BERNHARD. — Sur l'ablation d'un Cancer de la partie moyenne de l'œsophage thoracique par la méthode de l'extériorisation par traction (*Zentralbl. für chir.*, t. 66, 11 fév. 1939, p. 290-295 ; in : *Journ. de chir.*, août 1939, n° 2, p. 243).

— Ablation d'un cancer de la partie thoracique moyenne de l'œsophage (*Zentralbl. für chir.*, n° 14, 8 avril 1939).

CARTER (B. N.). — Resection of portion of thoracic œsophagus for carcinoma ; report of 2 cases (*Surg. Gynec. et Obst.*, 71, 624-632, nov. 1940).

FISCHER (A. W.). — Exérèse, suivie de succès du cancer de l'œsophage thoracique (*Archiv. für klinische chir.*,

t. 189 ; in : *Journ. de Chir.*, t. 52, n° 4, octobre 1938).

GARLOCK (J. H.). — Le traitement chirurgical du cancer de l'œsophage thoracique (*Surg. Gynéc. et Obst.*, fév. 1940, t. 70, n° 2, p. 556-569, 29 fig. ; in : *Arch. des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. 31, nos 6-7, p. 254, sept.-oct. 1942).

SANTY (P.) et BALLIVET (M.). — L'œsophagectomie pour cancer. Technique et résultats actuels (*La Presse médicale*, nos 16, 17, 19, 22 fév. 1941, p. 187).

— Deux œsophagectomies thoraciques pour cancer (résultats datant de quinze et quatorze mois) (*Mémoires de l'Académie de Chir.*, t. 68, nos 22-23, p. 315-317, séance du 8 juillet 1942).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Généralités</i>	16
CHAPITRE III. — <i>Rappel clinique. Œsophagoscopie</i>	18
CHAPITRE IV. — <i>Servitudes anatomiques</i>	22
1. Rapports antérieurs	23
2. Rapports postérieurs.....	24
3. Rapports latéraux	27
Rapports gauches	27
Rapports droits.....	28
CHAPITRE V. — <i>Servitudes anatomo-pathologiques</i>	33
Siège	33
Morphologie.....	33
Extension	36
CHAPITRE VI. — <i>Servitudes physiologiques</i>	38
Le pneumogastrique.....	38
Les vaisseaux	40
La plèvre.....	41
CHAPITRE VII. — <i>L'œsophagectomie par voie transpleurale droite</i>	44
Indications opératoires	44
Préparation du malade	48
Modes d'anesthésie	52
Choix du procédé opératoire.....	53
Technique de l'œsophagectomie par voie transpleurale droite.....	54
Soins post-opératoires	59
CHAPITRE VIII. — <i>Observations</i>	63
Observation personnelle.....	64
CONCLUSIONS.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	71



1052.— Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939).— 3-44

